

Oftalmologische spoedgevallen bij hond en kat

G. Storms, D. Verdonck

Vakgroep Geneeskunde en Klinische Biologie van de Kleine Huisdieren,
Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Gent
Salisburylaan 133, 9820 Merelbeke, België

goedelestorms@hotmail.com

SAMENVATTING

Oftalmologische spoedgevallen bij hond en kat kunnen het gevolg zijn van trauma, zoals proptosis (een plotse, voorwaartse verplaatsing van de oogbol), hyfema (de aanwezigheid van bloed in de voorste oogkamer), corneabeschadiging en veretsingen van de cornea. Daarnaast zijn er oogziekten die door hun agressieve of snelle verloop tot ernstige pijn, blindheid of verlies van het oog kunnen leiden. Tot deze groep behoren diepe cornealetsels, uveïtis, glaucoom, lensluxatie en acute blindheid ten gevolge van *sudden acquired retinal degeneration*, retinaloslating, optische neuritis en fluoroquinolone-intoxicatie. Vooraleer eventueel naar een oftalmoloog doorverwezen wordt, kunnen de meeste oftalmologische spoedgevallen het beste eerst gestabiliseerd worden. Ieder spoedgeval moet een volledig oftalmologisch onderzoek ondergaan met een evaluatie van de perioculaire structuren, de conjunctiva, de cornea, de voorste oogkamer, de lens, het vitreum en de fundus. De *Schirmer tear test*, kleuring met fluoresceïne en tonometrie zijn onontbeerlijk. In dit artikel worden de klinische symptomen, de diagnose, de behandeling en de prognose van enkele van de meest voorkomende oftalmologische spoedgevallen besproken.

PROPTOSIS

Proptosis is een plotse, voorwaartse verplaatsing van de oogbol waarbij de oogleden komen vast te zitten achter de oogbol (Slatter, 1990; Kern, 1991) (Figuur 1). Brachycefale rassen zijn gepredisposeerd omwille van hun ondiepe orbita en ruime oogspleet (Gilger *et al.*, 1995). Minimaal trauma, zoals een woedeaanval of fixatie aan het nekvel is voldoende om proptosis te veroorzaken (Spiess, 2007). Bij niet-brachycefale honden- en kattenrassen is meer trauma vereist, bijvoorbeeld een auto-ongeval, een hondenbeet of trap van een paard. Prognostisch gunstige factoren voor het behoud van het gezichtsvermogen zijn een brachycefale ras, korte duur van de proptosis, beperkte beschadiging aan de extrinsieke spieren, intacte sclera en cornea, aanwezige pupilreflexen, normale intraoculaire druk (IOD), aanwezig gezichtsvermogen en een intacte *nervus opticus*. Prognostisch ongunstige factoren zijn een dolichocefale honden- of kattenras, orbitafracturen, het afscheuren van drie of meer extrinsieke spieren, sclera- of corneaperforatie, diepe of geïnfecteerde cornea ulcus, hyfema, een verminderde IOD en een afgescheurde *nervus opticus* (Gilger *et al.*, 1995).

Na een grondig klinisch onderzoek en van zodra het dier voldoende stabiel is, moet het oog zo snel mogelijk teruggeplaatst worden (Spiess, 2007). Om cornea-uitdroging te voorkomen, moet voorafgaand aan de anesthesie het oog vochtig gehouden worden met een steriele zoutoplossing, glijmiddel, minerale olie, vaseline of een oogzalf zonder corticosteroiden (Cho, 2008). Met een grote hoeveelheid steriel glijmiddel wordt de oogbol voorzichtig terug in de orbita geduwd. Indien dit niet mogelijk is, worden de oogleden vastgegrepen met twee allisklemmen, strabismushaken of voorgeplaatste hecht draad en over de oogbol ge-

trokken terwijl met een vochtig kompres de oogbol voorzichtig in de orbita wordt geduwd. Eventueel kan een laterale canthotomie uitgevoerd worden. Een tarsorafie (het tijdelijk aaneenhechten van de oogleden) is doorgaans vereist aangezien bloeding in de orbita en de weke delen zwelling verhinderen dat het oog in de orbita blijft zitten na repositie van de oogbol. Deze tarsorafie wordt gevormd door middel van twee tot drie horizontale matrashechtingen (2-0 tot 4-0 monofilament, niet-absorbeerbaar hechtmateriaal met stukjes *penrose drain*). De mediale canthus wordt opengelaten voor de toediening van topicale medicatie en bij brachycefalen is vaak een permanente partiële tarsorafie vereist ter preventie van recidieven en *exposure keratopathy* (Spiess, 2007).

Postoperatief wordt een koude kompres aangebracht om zwelling te beperken, gevolgd door warme compressen (q12u). De medicamenteuze behandeling



Figuur 1. Shih tzu met unilaterale proptosis van de oogbol (Foto: Gerlinde Janssens).

bestaat uit topicale antibiotica (q6u) en atropine 1% (Isopto Atropine, Alcon) (q12u), systemische antibiotica en corticosteroiden. Er wordt een kraag opgezet ter preventie van automutilatie. De tarsorafiehechtingen worden minstens één week ter plaatse gelaten en afhankelijk van de orbitale zwelling en de graad van exoftalmie, tijdens opeenvolgende consultaties één voor één verwijderd beginnend aan de mediale canthus. De canthotomiehechtingen worden na 10 tot 12 dagen verwijderd. Bij uitgebreide weke delenbeschadiging, avulsie van meer dan twee extrinsieke oogspieren of bij perforatie is enucleatie vereist (Spiess, 2007). Mogelijke complicaties van proptosis zijn lagofthalmus, keratoconjunctivitis sicca (KCS), keratitis, uveïtis, lensluxatie, cataract, glaucoom, retinaloslating, retina en *nervus opticus* degeneratie, *ftisis bulbi* (verschrompeling van de oogbol) en blindheid (Gilger *et al.*, 1995). Vaak treedt een divergerende strabismus op secundair aan een ruptuur van de *musculus rectus internus*. Indien deze na enkele maanden niet spontaan verdwijnt, kan een chirurgische correctie overwogen worden (Spiess, 2007). De prognose voor het behoud van het gezichtsvermogen is gereserveerd tot slecht. Zelfs met adequate medicamenteuze therapie en chirurgie keert slechts bij 27% van de ogen het gezichtsvermogen terug (Gilger *et al.*, 1995).

HYFEMA

Hyfema is de aanwezigheid van bloed in de voorste oogkamer (VOK) afkomstig van bloedvaten in de uvea of retina (Slatter, 1990). Mogelijke oorzaken van hyfema bij de hond zijn trauma (Paul en Ward, 2003), systemische hypertensie (Littman *et al.*, 1988), uveïtis (Oria *et al.*, 2004; Vinayak *et al.*, 2004), retinaloslating (Nelms *et al.*, 1993), congenitale aandoeningen (*collie eye anomaly*, *arteria hyaloidea persistens*) (Stades, 1980; Bayon *et al.*, 2001), stollingsstoornissen (erfelijk, coumarine, lever- of nierproblemen) (Hendrix, 2007), neoplasie (Habin en Else, 1995; Cullen *et al.*, 2000; Heath *et al.*, 2003; Van de Sandt *et al.*, 2004) en andere bloedafwijkingen (hyperviscositeit, anemie, trombocytopenie) (Paul en Ward, 2003). Hyfema is doorgaans asymptomatisch of gaat gepaard met symptomen van oculaire pijn (tranende ogen, blefarospasmen, fotofobie). De diagnose wordt gesteld op basis van het klinisch en oftalmologisch onderzoek, tonometrie en eventueel op basis van oculaire echografie. Ter opsporing van de onderliggende oorzaak kan gebruik gemaakt worden van bloedonderzoek, stollingstesten, bloeddrukbeoordeling, urineanalyse, abdominale radiografie en echografie, serologie en beenmergpunctie (Hendrix, 2007).

Naast de behandeling van de onderliggende oorzaak wordt hyfema symptomatisch behandeld met corticosteroiden en mydriatica en wordt hokrust voorgeschreven. Het plaatsen van het dier in een kooi of een kleine ruimte in een rustige omgeving verkleint het risico op recidieven (Hendrix, 2007). Corticosteroiden verminderen en controleren de intraoculaire ontstekingsreactie en beperken in bepaalde gevallen het risico op recidieven. Indien er geen tegenindicaties zijn, kun-

nen topicale corticosteroiden (q6-12u), zoals prednisolone acetaat 1% (PredForte, Allergan) en dexamethasone 0,1% (Maxidex, Alcon), en na het voltooiën van de diagnostiek ook systemische corticosteroiden gestart worden (Brandt en Haug, 2001; Walton *et al.*, 2002). Ter preventie van posterieure synechiae en ter beperking van ciliaire spasmen wordt topicale atropine 1% gegeven, initieel q6-12u en, eenmaal pupildilatatie bekomen is, verder op effect (Hendrix, 2007). Aangezien glaucoom een belangrijke complicatie is, moet de IOD regelmatig opgevolgd worden. Van zodra enige stijging van de IOD opgemerkt wordt, moet de atropinetoediening onmiddellijk stopgezet worden en met een topicale carbonhydraseremmer gestart worden (Hendrix, 2007). Recente bloedklonters of fibrine kunnen opgelost worden door de injectie van weefselplasminogenactivator in de VOK (0,1ml, 250µg/ml oplossing) (Gerding *et al.*, 1992, Martin *et al.*, 1993). Enucleatie is geïndiceerd bij ernstig trauma, chronische uveïtis, glaucoom of intraoculaire neoplasie (Hendrix, 2007). De prognose van hyfema is afhankelijk van de oorzaak, de uitgebreidheid en de aanwezigheid van andere oogafwijkingen. Niet-gecompliceerde hyfema verdwijnt meestal na één week (Walton *et al.*, 2002).

CORNEA-ULCERATIE

Oppervlakkig ulcus

Cornea-ulceraties kunnen geclassificeerd worden op basis van hun diepte (oppervlakkig, diep, descemetocèle, perforatie) en hun etiologie (Whitley en Gilger, 1999). Trauma, een vreemd voorwerp, entropion, distichiasis, ectopische ciliën, neoplasie van de ooglidrand, KCS, *exposure keratopathy* (exoftalmus, anesthesie, *n. facialis* paralyse) en infecties (bacterieel, virus, schimmel) kunnen resulteren in een defect van het corneaepitheel met een blootstelling van het onderliggende stroma tot gevolg (Gilger, 2007). Een cornea-ulcus gaat gepaard met klinische symptomen, zoals oculaire pijn (tranende ogen, blefarospasmen, fotofobie), conjunctivale hyperemie en cornea-oedeem. Onafhankelijk van de etiologie gaan ze alle gepaard met een zekere graad van uveïtis. De diagnose wordt gesteld op basis van de klinische symptomen, kleuring met fluoresceïne en steeds moet een *Schirmer tear test* uitgevoerd worden. Bij iedere ulcus moet de onderliggende oorzaak opgespoord en behandeld worden. Ter preventie van een secundaire bacteriële infectie worden oppervlakkige ulcera behandeld met topicale breed-spectrumantibiotica (q6-8u). Uveïtis wordt behandeld met atropine 1% op effect (q12-24u) en er wordt een kraag geplaatst ter preventie van automutilatie (Gilger, 2007). Een oppervlakkige ulcus die niet heelt binnen de twee tot zes dagen, moet doorverwezen worden voor verder onderzoek (Whitley en Gilger, 1999).

Diepe stromale ulcus

Een stromale ulcus is het resultaat van een oppervlakkige ulcus die secundair bacterieel geïnfecteerd



Figuur 2. Chronische keratoconjunctivitis sicca met secundaire corneaperforatie tot gevolg. (Foto: Gerlinde Janssens).

raakt of een wonde die zich uitstrekt tot in het stroma. De medicamenteuze behandeling is dezelfde als die voor een oppervlakkige ulcus. De keuze van het antibioticum is gebaseerd op de resultaten van de cultuur en het antibiogram (Gilger, 2007). Indien de diepte van de ulcus 50% of meer bedraagt van de dikte van de cornea is een conjunctivale flap, het gebruik van amnionmembraan of een corneale flap aangewezen (Dice *et al.*, 1973; Parshall, 1973; Tanner *et al.*, 1986; Hakanon en Merideth, 1987; Scagliotti, 1988; Brightman *et al.*, 1989; Hansen en Guandalini, 1999; Barros *et al.*, 2005). Een derde ooglidflap is tegenaangewezen omdat hij de monitoring van de ulcus onmogelijk maakt en de penetratie van topicale medicatie belemmert. Een stromale ulcus heelt meestal met littekenvorming (Gilger, 2007).

Descemetocele

Een descemetocele is een diep corneadefect waarbij het corneaepitheel en het stroma volledig verdwenen zijn als gevolg van trauma of een zich snel verdiepende ulcus. Het membraan van Descemet is een stug, elastisch en helder membraan dat bloot komt te liggen en afhankelijk van de grootte van het defect uitpuilt in het centrum van een diepe, kratervormige ulcus. De randen van de ulcus kleuren aan met fluoresceïne terwijl het membraan van Descemet zelf niet kleurt. Omwille van het risico op perforatie is spoedchirurgie vereist (Gilger, 2007). De chirurgische technieken zijn dezelfde als deze die besproken worden bij corneaperforatie. De postoperatieve behandeling bestaat uit de toediening van topicale antibiotica gebaseerd op cytologie, antibiogram en cultuur in combinatie met atropine 1% (Gilger, 2007).

Corneaperforatie

Eens het membraan van Descemet doorbroken is, treedt er een verlies van kamerwater op met de mogelijkheid tot irisprolaps (stafyloom). In ernstige gevallen kan er zelfs een verlies van de lens en het vitreum optreden. Een corneaperforatie gaat altijd gepaard met

uveïtis, erge oculaire pijn en blefarospasmen (Figuur 2). Tijdens het klinisch en oftalmologisch onderzoek moet zorgvuldig gezocht worden naar andere verwondingen (Gilger, 2007). Hoewel een klein letsel (<1mm) gehecht kan worden, is meestal een conjunctivale flap (Holmberg, 1981; Scagliotti, 1988), corneale flap of een corneo-sclerale transpositie vereist (Dice *et al.*, 1973; Parshall, 1973; Tanner *et al.*, 1986; Brightman *et al.*, 1989; Capiou *et al.*, 2009). Geprolabeerd irisweefsel wordt gereponeerd of indien het ernstig beschadigd is of necrotisch weefsel betreft, wordt het verwijderd door middel van elektrocoagulatie. Indien er ook een ruptuur van het voorste lenskapsel is opgetreden, is lensextractie vereist. Postoperatief worden systemische en topicale antibiotica gegeven in combinatie met topicale atropine 1%. Mogelijke complicaties van corneaperforatie zijn uveïtis, panofthalmie, synechiae, glaucoom, cataract en *ftisis bulbi*. De prognose is gereserveerd en bij een ernstige perforatie is enucleatie de enige mogelijkheid (Gilger, 2007).

Melting ulcus

Een *melting* ulcus is een ernstige complicatie van een diepe stromale ulcus en komt vooral voor bij brachycephalen (Gilger, 2007). De overmatige productie van proteïnasen en collagenasen door corneale epitheelcellen, fibroblasten, neutrofielen en sommige bacteriën (*Pseudomonas* sp.) (Brown *et al.*, 1974; Kessler *et al.*, 1977) kan leiden tot de afbraak van de cornea in minder dan 24 uur, vaak met een descemetocele of perforatie tot gevolg. De cornea ziet er blauwgrijs en gelatineus uit en heeft een onregelmatige vorm. Dit gaat meestal gepaard met een uitgesproken uveïtis en hypopyon. Net zoals iedere diepe ulcus is een *melting* ulcus een spoedgeval. De behandeling bestaat uit een intensieve topicale antibioticatherapie (q1-2u) met een gramnegatief spectrum (tobramycine of fluoroquinolonen), atropine 1% ter behandeling van uveïtis en indien nodig een conjunctivale flap (Gilger, 2007).

Protease-inhibitoren remmen de ontwikkeling van stromale ulcera en corneale littekenvorming en bevorderen de epitheliale heling (Berman *et al.*, 1973; Berman, 1975a; Berman *et al.*, 1975b; Ollivier, 2005). Autoloog serum (Berman *et al.*, 1973; Berman, 1975a; Berman *et al.*, 1975b; Whitley en Gilger, 1999), N-acetylcysteïne (Petroutsos *et al.*, 1982; Kanao *et al.*, 1993), EDTA (Whitley en Gilger, 1999) en tetracyclinen (Seedor *et al.*, 1987; Perry *et al.*, 1993; Whitley en Gilger, 1999) worden initieel q1-2u ingedruppeld en van zodra heling zichtbaar is nog q4-6u (Ollivier, 2005). De prognose hangt grotendeels af van de snelheid van de diagnosestelling en van een adequate spoedbehandeling. Als men er vroeg bij is, hebben deze ulcera een reële kans om te helen met een variabele graad van littekenvorming (Gilger, 2007).

Chemisch geïnduceerde cornea-ulceratie

Zuren en basen, zoals accuzuur, (af)wasmiddelen en ongebluste kalk, kunnen ernstige veretsingen van de

cornea veroorzaken. Zuren veroorzaken minder schade dan basen vermits eiwitprecipitatie verdere penetratie van het zuur verhindert. Klinische symptomen zijn oculaire pijn (tranende ogen, blefarospasmen), conjunctivale hyperemie, cornea-oedeem met daarnaast vaak cornea-ulceratie en uveïtis. De eigenaar moet geadviseerd worden om het oog onmiddellijk overvloedig te spoelen met leidingwater. Eens bij de dierenarts kan verder gespoeld worden met een 0,9% NaCl-oplossing gedurende 30 minuten of totdat de pH van het oogoppervlak weer normaal is (\pm pH 7,5) (Gilger, 2007). Een behandeling met anti-collagenases, topicale antibiotica, mydriatica, systemische tetracyclinen (Seedor *et al.*, 1987) en systemische corticosteroiden of NSAID's wordt aangeraden (Pfister *et al.*, 1991; Schultz *et al.*, 1992). Bij een diep cornea-ulcus of perforatie is chirurgie vereist. De prognose van zure brandwonden is goed terwijl die voor basische brandwonden, zelfs na een vroegtijdige diagnose en een adequate behandeling gereserveerd blijft (Gilger, 2007).

Uveïtis anterior

De uvea is opgebouwd uit de iris, het *corpus ciliare* en de *choroidea*. Uveïtis anterior is een ontsteking van de iris en het *corpus ciliare*. Omdat uveïtis kan leiden tot blindheid of onderdeel kan zijn van een letale ziekte, is het belangrijk om de oorzaak van uveïtis op te sporen (Hendrix, 2007). Hoewel de lijst met differentiaaldiagnosen voor uveïtis erg lang is, kan de onderliggende oorzaak vaak niet achterhaald worden en wordt de uveïtis geklasseerd als 'idiopathisch'. Massa (2002) toonde aan dat bij 48% van de honden met uveïtis geen onderliggende oorzaak gevonden wordt. Mogelijke infectieuze oorzaken van uveïtis bij de hond zijn bacterieel (brucellose, borreliose, leptospirose, septicemie), schimmel, viraal (adenovirus, herpes), parasitair (leishmaniose, toxoplasmose, neosporose, dirofilariose, angiostrongylose, toxocarose) en rickettsia (ehrlichiose, *Rocky Mountain spotted fever*). Niet-infectieuze oorzaken bij de hond kunnen onderverdeeld worden in immuungemedieerd (cataract, lenstrauma, uveodermatologisch syndroom (UDS), immuungemedieerde trombocytopenie), metabool (diabetes mellitus, hyperlipemie, systemische hypertensie), trauma, ulceratieve keratitis, neoplasie, medicatie, stollingsstoornissen, radiatietherapie en idiopathisch (Collins en Moore, 1999). Bij de kat kan uveïtis het gevolg zijn van infectieuze oorzaken, zoals FIV, FeLV, FIP, toxoplasmose, bartonellose en schimmels en niet-infectieuze oorzaken, zoals trauma, neoplasie, cataract, lensluxatie en idiopathisch (Stiles en Townsend, 2007).

Klinische symptomen van acute uveïtis anterior zijn oculaire pijn (tranende ogen, blefarospasmen, fotofobie), episclerale congestie, conjunctivale hyperemie, cornea-oedeem, keratine precipitaten, troebel uitzicht van de VOK, iriszwelling, miosis, een gedaalde IOD, hypopyon (de aanwezigheid van etter in de VOK), hyfema en een verminderd gezichtsvermogen (Collins en Moore, 1999). De diagnose wordt gesteld op basis van

de klinische symptomen, een gedaalde IOD en een pupil die traag dilateert na de toediening van een topicaal mydriaticum (tropicamide 1%). Ter identificatie van de onderliggende oorzaak kan het nodig zijn om gebruik te maken van oculaire echografie, bloedonderzoek, stolling, serologie, parasitair fecesonderzoek, urineanalyse, thoraxradiografie en abdominale echografie (Hendrix, 2007).

Naast de behandeling van de onderliggende oorzaak wordt uveïtis symptomatisch behandeld met topicale en systemische ontstekingsremmers en een mydriaticum (Hakanson en Forrester, 1990). Topicale corticosteroiden, zoals prednisolone acetaat 1% en dexamethasone 0,1%, krijgen de voorkeur. Corticosteroidendruppels worden q4-6u toegediend, voor de zalf is dat q6-8u. Topicale NSAID's worden aangewend bij een cornea-ulcus of gecombineerd met topicale corticosteroiden bij ernstige uveïtis. Flurbiprofen (Ocufen, Allergan), diclofenac (Voltarol Ophtha, Novartis) en ketorolac (Acular, Allergan) worden q6-12u toegediend (Hendrix, 2007). Aangezien ook topicale NSAID's de wondheling enigszins kunnen hinderen, moeten cornea-ulceraties zorgvuldig gemonitord worden (Hendrix, 2002). Het parasympatholyticum en mydriaticum atropine 1% induceert mydriasis, waardoor er minder risico is op de vorming van synechiae en werkt pijnstillend door de verlamming van het *corpus ciliare* (Kachmer-McGregor, 1994; Hendrix, 2007). Topicale atropine 1% wordt op effect gegeven, wat meestal neerkomt op q12-24u voor een milde uveïtis en q4-6u in ergere gevallen (Hendrix, 2007). De mogelijke neveneffecten van atropine zijn een verminderde traanproductie, tachycardie, verminderde gastro-intestinale motiliteit en glaucoom (Moore, 2001). Topicale antibiotica zijn enkel aangewezen in aanwezigheid van een cornea-ulcus (Hendrix, 2007).

Door het dier in een donkere ruimte te plaatsen vermindert het ongemak secundair aan de fotofobie (Hakanson en Forrester, 1990). Systemische ontstekingsremmers, corticosteroiden of NSAID's zijn enkel aangewezen bij ernstige uveïtis (Hendrix, 2007). De toediening van systemische corticosteroiden (1-2 mg/kg/dag) mag pas gestart worden na de voltooiing van de diagnostiek. Systemische NSAID's worden omwille van hun zwakkere ontstekingsremmende werking enkel gebruikt indien er tegenindicaties zijn voor het gebruik van corticosteroiden (bijvoorbeeld bij diabetes mellitus). NSAID's zijn tegenaangewezen bij hyfema of een veralgemeende bloedingsneiging en in combinatie met corticosteroiden omwille van het verhoogde risico op gastro-intestinale nevenwerkingen (Hendrix, 2007). Immunosuppressiva, zoals azathioprine (1 mg/kg/dag), worden aangewend bij immuungemedieerde aandoeningen, zoals UDS die niet reageren op een behandeling met corticosteroiden (Morgan, 1989). Een systemische antimicrobiële therapie is geïndiceerd voor specifieke systemische ziekten. Mogelijke complicaties van uveïtis zijn cataract, lensluxatie, retinaloslating, glaucoom en *fritis bulbi*. De prognose van uveïtis is extreem variabel en is afhankelijk van de onderliggende oorzaak en de ingestelde behandeling (Hendrix, 2007).

Glaucoom

Glaucoom is een neurodegeneratieve aandoening die gepaard gaat met een verhoogde IOD, wat resulteert in de beschadiging van de retinale ganglioncellen en de *nervus opticus* met blindheid tot gevolg. Glaucoom kan geclassificeerd worden als primair, secundair of congenitaal. Primair glaucoom wordt gekenmerkt door een verhoging van de IOD in afwezigheid van een ander oogprobleem. Meestal is het een bilaterale aandoening die bij verscheidene hondenrassen erfelijk is. Secundair glaucoom is een unilaterale, niet-erfelijke aandoening die secundair kan optreden aan uveïtis, lensluxatie, cataract, hyfema, intraoculaire neoplasie of intraoculaire chirurgie. Congenitaal glaucoom is zeldzaam en ontwikkelt zich kort na de geboorte (Gelatt *et al.*, 2007).

Klinische symptomen van acuut glaucoom omvatten algemene klachten (verminderde eetlust, lethargie), oculaire pijn (tranende ogen, blefarospasmen, fotofobie, kopschuw), episclerale congestie, conjunctivale hyperemie, neovascularisatie van de perifere cornea, corneaoedeem, mydriasis, blindheid en meestal een aanzienlijke drukstijging (40-120 mmHg) (Figuur 3). Bij secundair glaucoom zijn bovendien ook symptomen van de onderliggende oorzaak aanwezig. De diagnose wordt gesteld op basis van tonometrie, gonioscopie of het beoordelen van de iridocorneale hoek, (in)directe oftalmoscopie en eventueel oculaire echografie (Gelatt *et al.*, 2007). De normale IOD bij de hond is 19 mmHg (11-29 mmHg) (Gelatt en Mackay, 1998).

Een spoedbehandeling van acuut glaucoom heeft tot doel het doen dalen van de IOD om een verdere beschadiging van de *nervus opticus* en retina te voorkomen (Gelatt *et al.*, 2007). Hiervoor wordt gebruik gemaakt van osmotische diuretica, systemische carboanhydraseremmers, zoals acetazolamide (5-10mg/kg, PO, q8-12u) en eventueel paracentese van de voorste oogkamer. Osmotische diuretica, zoals mannitol 20% (1,0-1,5 g/kg IV) en orale glycerol (1-2 g/kg), verminderen het intraoculaire volume. Ze hebben maar een tijdelijk effect en vereisen een normale nier- en leverfunctie.

Een behandeling op lange termijn omvat het gebruik van topicale carboanhydraseremmers, topicale prostaglandineanalogen, miotica en topicale bètablokkers (Gelatt *et al.*, 2007). Carboanhydraseremmers verminderen de productie van kamerwater op het niveau van het *corpus ciliare* (Gelatt *et al.*, 1979; Skrobahach *et al.*, 2003). Bij topicale carboanhydraseremmers ontbreken de neveneffecten van systemische carboanhydraseremmers, zoals hypokaliëmie, metabole acidose, diurese, anorexie, braken en diarree. Topicale carboanhydraseremmers, zoals dorzolamide (Trusopt, Merck) en brinzolamide (Azopt, Alcon), worden q8u toegediend. Topicale prostaglandineanalogen, zoals latanoprost (Xalatan, Pfizer) en travoprost (Travatan, Alcon), induceren miosis, wat de permeabiliteit van de iridocorneale hoek verbetert. Ze worden q12-24u toegediend. Het mioticum pilocarpine 1-2% (Isopto Carpine, Alcon) verbetert de drainage van kamerwater ter hoogte van de iridocorneale hoek door de



Figuur 3. Acuut glaucoom bij een bouvier (Foto: Gerlinde Janssens).

constrictie van de pupil en ciliaire spieren en wordt q8-12u toegediend (Gelatt *et al.*, 2007). Bètablokkers verminderen de secretie van oogkamervocht en hebben als mogelijk neveneffect een verminderde traanproductie. Bètablokker timolol is als individueel product onvoldoende krachtig maar kan wel gebruikt worden in combinatie met andere geneesmiddelen (Gum *et al.*, 1991; Wilkie en Latimer, 1991; Gelatt *et al.*, 1995). Cosopt (MSD) is een combinatiepreparaat van dorzolamide en timolol. Vermits primair glaucoom een bilaterale aandoening is, moet het niet-aangetaste oog preventief behandeld worden (Gelatt, 2007).

Bij onvoldoende effect van medicamenteuze behandeling kan doorverwezen worden voor chirurgie (Gelatt, 2007). De chirurgische behandeling van glaucoom omvat technieken die de productie van kamerwater verminderen met laser, cryochirurgie of farmacologische vernietiging van het *corpus ciliare* en technieken die de waterafvoer verhogen, zoals drainage met behulp van een implantaat en sclerale trepanatie met perifere iridectomie (Gelatt en Gelatt, 2001a). In het geval van een blind oog met chronisch glaucoom dat niet reageert op een medicamenteuze behandeling, wordt enucleatie of het aanbrengen van een intraoculaire prothese aangeraden. Bij secundair glaucoom moet de onderliggende oorzaak opgespoord en verwijderd of onderdrukt worden. Zo zijn enucleatie en histologie vereist voor een intraoculaire neoplasie en intracapsulaire lensextractie bij acute lensluxatie. De prognose voor het behoud van het gezichtsvermogen op lange termijn is ondanks therapie zeer gereserveerd tot slecht (Gelatt *et al.*, 2007).

Lensluxatie

De lens zit gepositioneerd achter de iris in een uitsparing van het vitreum (patellaire fossa) en is opgehangen aan zonulen die zich uitstrekken van het *corpus ciliare* tot de rand van de lens. Een ruptuur van enkele zonulen heeft als gevolg dat het vitreum in de VOK lekt. Een ruptuur van meerdere zonulen leidt tot

de subluxatie en ruptuur van alle zonulen tot een volledige luxatie. De lens kan in de VOK luxeren of op de bodem van het vitreum zakken (Davidson en Nelms, 2007). De lens luxeert vaker naar voor dan naar achter en kan vrij bewegen tussen de VOK en het vitreum (Curtis *et al.*, 1983b). Een lensluxatie kan primair of secundair zijn (Curtis en Barnett, 1980; Curtis, 1990). Een lensluxatie wordt als primair geclassificeerd indien er geen andere oogafwijking aanwezig is (Davidson en Nelms, 2007). Het is een bilaterale aandoening die voornamelijk voorkomt bij jong volwassen dieren tussen 3 en 6 jaar oud (Curtis *et al.*, 1983b). Tot de gepredisponeerde rassen behoren de kortbenige terriërs, de Tibetaanse terriër, de shar pei (Chandler, 1970; Martin, 1978; Curtis en Barnett, 1980; Curtis, 1983a; Curtis *et al.*, 1983c; Curtis, 1990; Lazarus *et al.*, 1998; Ketteritzsch *et al.*, 2004) en de border collie (Foster *et al.*, 1986). Een secundaire lensluxatie kan op iedere leeftijd en bij ieder ras optreden secundair aan glaucoom, trauma, uveïtis, cataract of intraoculaire neoplasie (Davidson en Nelms, 2007).

De klinische symptomen van subluxatie zijn de aanwezigheid van witte sliertjes vitreum in de VOK, een maanvormige ruimte tussen de pupilrand en de lens (*aphakic crescent*) en het trillen van de iris (iridodonesis) en lens (lentodonesis) bij beweging van het oog. Een lens die in de voorste oogkamer terecht komt, is zichtbaar als een glazige schijf net achter de cornea en vóór de iris, waardoor de iris wat naar achter wordt geduwd. De mogelijke complicaties van lensluxatie zijn corneaoedeem door het contact tussen de lens en het corneaendotheel en secundair glaucoom als gevolg van een blokkade van de passage en afvoer van kamerwater ter hoogte van de pupil of irido-corneale hoek. Een lens die naar achteren luxeert kan, vitreum lostrekken met secundair retinaloslating tot gevolg. De diagnose wordt gesteld op basis van oftalmologisch onderzoek, tonometrie en eventueel oculaire echografie indien corneaoedeem het onderzoek van het inwendige van het oog belemmert. Hoewel bij een primaire lensluxatie de twee lenzen meestal niet simultaan luxeren, moet bij het niet-aangetaste oog onderzocht worden naar symptomen van (sub)luxatie (Davidson en Nelms, 2007).

Een in de VOK-geluxeerde lens moet zo snel mogelijk verwijderd worden omwille van het risico op secundair glaucoom. Een lens in het vitreum veroorzaakt minder problemen en een langetermijnbehandeling met miotica probeert te verhinderen dat de lens in de VOK luxeert met complicaties als glaucoom en corneaoedeem tot gevolg. Hiervoor kan gebruik gemaakt worden van latanoprost of travoprost. Indien de lens ondanks een behandeling toch in de VOK terecht komt, moet er chirurgisch ingegrepen worden. Voor een blind oog met een te hoge IOD is enucleatie of een intraoculaire prothese de enige oplossing. Primaire lensluxatie heeft een gereserveerde prognose. Zelfs bij een vroegtijdige lensextractie bestaat het risico op secundair glaucoom en blindheid (Davidson en Nelms, 2007).

ACUTE BLINDHEID

Sudden Acquired Retinal Degeneration (SARD)

SARD is een aandoening van de retina met een onbekende oorzaak die voorkomt bij volwassen honden en gekenmerkt wordt door lichtstijve mydriasis en acute blindheid (Acland *et al.*, 1984; Van der Woerd *et al.*, 1991, Miller *et al.*, 1998). Initieel ziet de retina er normaal uit maar na enige tijd treedt retinadegeneratie op gekenmerkt door hyperreflectiviteit van de retina en het fijner worden van de retinale bloedvaten (Acland *et al.*, 1984). SARD gaat vaak gepaard met symptomen van hyperadrenocorticisme, zoals polyurie, polydipsie, polyfagie en een stijging van het AF, ALT en serumcholesterol (Van der Woerd *et al.*, 1991, Mattson *et al.*, 1992). Het elektroretinogram (ERG) is volledig vlak in tegenstelling tot een normaal ERG bij centrale blindheid en optische neuritis (Acland *et al.*, 1984). Momenteel bestaat er nog geen behandeling van SARD.

Retinaloslating

Retinaloslating kan primair (Roberts, 1969; Carrig *et al.*, 1977; Meyers *et al.*, 1983) zijn of secundair aan lensluxatie, cataract, intraoculaire chirurgie, retinadysplasie, glaucoom, uveïtis, infectie (bacterieel, rickettsia, schimmel en viraal), systemische hypertensie, trauma, neoplasie en congenitale oogaandoeningen (*collie eye anomaly*) (Hendrix *et al.*, 1993; Crispin en Mould, 2001; Vainisi *et al.*, 2007). De neuroretina wordt gescheiden van het retinapigmentepitheel, waardoor de fotoreceptoren geen voeding meer krijgen en degenereren met blindheid tot gevolg. Een lokale loslating is asymptomatisch en is tijdens funduscopie zichtbaar als een onscherpe grijsblauwe blaas van de retina. Bij een volledige loslating is een lichtstijve mydriasis aanwezig en hangt de retina als een sluier achter de lens naar beneden, enkel nog vastgehecht ter hoogte van de papil. Door de afwezigheid van de retina ziet het tapetum er hyperreflectief uit en zijn er geen retinale bloedvaten zichtbaar (Narfström en Petersen-Jones, 2007).

Patiënten met retinaloslating worden zelden in spoed aangeboden, tenzij het gaat om een bilaterale, totale loslating. De diagnose wordt gesteld op basis van fundusonderzoek, bloedonderzoek, bloeddrukmeting en eventueel oculaire echografie. De behandeling is afhankelijk van de onderliggende oorzaak en de omvang van de retinaloslating. Van zodra potentiële infectieuze en systemische oorzaken uitgesloten zijn, moet gestart worden met corticosteroiden (1-2 mg/kg, q12-24u) (Narfström en Petersen-Jones, 2007; Turner en Bouhanna, 2010). Verschillende chirurgische technieken zijn beschreven voor de behandeling van retinaloslating (Vainisi *et al.*, 2007). De prognose van een volledig functioneel herstel na retinaloslating blijft echter gereserveerd (Narfström en Petersen-Jones, 2007).

Optische neuritis

Optische neuritis is een verzamelnaam voor alle *nervus opticus* aandoeningen die leiden tot primaire demyelinisatie (Brooks, 2007). De mogelijke oorzaken van optische neuritis bij de hond zijn caniene distempervirus, tekenencefalitis, schimmels, ehrlichiose, toxoplasmose, trauma, toxinen (lood, ivermectine), hypovitaminose A, orbitale abcessen/cellulitis, neoplasie, reticulose en idiopathisch (Nafe en Carter, 1981; Curtis *et al.*, 1991; Stadtbäumer *et al.*, 2004). Klinisch treedt er uni- of bilateraal ernstig gezichtsverlies of volledige blindheid op met lichtstijve mydriasis en een normaal ERG (Figuur 4). De *discus opticus* is oedeematus gezwollen, hij puilt uit in het vitreum en heeft onduidelijke randen (Brooks, 2007). Bij de retrobulbare vorm van optische neuritis is het fundusonderzoek volledig normaal (Nafe en Carter, 1981). De toediening van systemische corticosteroiden (2-5 mg/kg/dag) wordt onmiddellijk opgestart na de uitsluiting van potentiële systemische en infectieuze aandoeningen, met hoop op een gunstig beïnvloeden van het gezichtsvermogen (Stades *et al.*, 2000; Brooks, 2007). De prognose voor het gezichtsvermogen is overwegend slecht (Nafe en Carter, 1981; Curtis *et al.*, 1991; Stadtbäumer *et al.*, 2004).

Enrofloxacin geassocieerde retinadegeneratie

Begin 1997 werd de dosering van enrofloxacin opgedreven van 2,5 mg/kg/q12u tot 5-20 mg/kg verdeeld over één tot twee keer per dag (Wiebe en Hamilton, 2002). Een aantal katten behandeld met enrofloxacin, ontwikkelde kort nadien een veelal irreversibele, acute en diffuse retinadegeneratie gekenmerkt door hyperreflectiviteit van het tapetum, het fijner worden van de retinale bloedvaten en een volledig vlak ERG. Het risico op retinadegeneratie is groter bij een hoge dosering of plasmaconcentraties, bij IV-toediening, een langdurige behandeling, oudere leeftijd en bij aanwezige nier- of leverinsufficiëntie (Gelatt *et al.*, 2001b). Naast enrofloxacin moeten ook andere fluoroquinolonen als potentieel retinotoxisch beschouwd worden hoewel marbofloxacin en pradifloxacin niet retinotoxisch zijn (Wiebe en Hamilton, 2002; Messias *et al.*, 2008). Bij katten moeten fluoroquinolonen altijd met de nodige voorzichtigheid gebruikt worden, de dosis van 2,5 mg/kg/q12u mag niet overschreden worden en de behandeling moet zo kort mogelijk gehouden worden (Gelatt *et al.*, 2001b).

REFERENTIES

Acland G.M., Irby N.L., Aguirre G.D., Gross S., Nitroy S.F., Notarfrancesco K. (1984). Sudden acquired retinal degeneration in the dog: clinical and morphological characterization of the "silent retina" syndrome. *Transactions of the American College of Veterinary Ophthalmologists* 15, 86-104.

Barros P.S., Safatle A.M., Godoy C.A., Souza M.S., Barros L.F., Brooks D.E. (2005). Amniotic membrane transplan-



Figuur 4. Acute blindheid met bilaterale lichtstijve mydriasis ten gevolge van optische neuritis (Foto: Gerlinde Janssens).

tation for the reconstruction of the ocular surface in three cases. *Veterinary Ophthalmology* 8, 189-192.

Bayon A., Tovar M.C., Fernandez del Palacio M.J., Agut A. (2001). Ocular complications of persistent hyperplastic primary vitreous in three dogs. *Veterinary Ophthalmology* 4, 35-40.

Berman M., Barber J.C., Talamo R.C., Langley C.E. (1973). Corneal ulceration and the serum antiproteases. I. Alpha 1-antitrypsin. *Investigative Ophthalmology* 12, 759-770.

Berman M. (1975a). Collagenase inhibitors: Rationale for their use in treating corneal ulceration. *International Ophthalmology Clinics* 15, 49.

Berman M., Gordon J, Garcia L.A., Gage L. (1975b). Corneal ulceration and the serum antiproteases. II. Complexes of corneal collagenases and alpha-macroglobulins. *Experimental Eye Research* 20, 231-244.

Brandt M.T., Haug R.H. (2001). Traumatic hyphema: A comprehensive review. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 59, 1462-1470.

Brightman A.H., McLaughlin S.A., Brogdon J.D. (1989). Autogenous lamellar corneal grafting in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 195, 469-475.

Brooks D.E. (2007). Diseases of the canine optic nerve. In: Gelatt K.N. (editor). *Veterinary Ophthalmology*. 4th Ed., vol. 2, Blackwell Publishing, Iowa, p. 1059-1092.

Brown S.I., Bloomfield S.E., Tam W. (1974). The cornea-destroying enzyme of *Pseudomonas aeruginosa*. *Investigative Ophthalmology* 13, 174-180.

Capiou E., Vredeveld S., Polis I. (2009). Lamellaire corneatransplantatie bij brachycefalen en dolichocefale honden: een klinische studie van 20 gevallen. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 78, 408-417.

- Carrig C.B., MacMillan A., Brundage S., Pool R.R., Morgan J.P. (1977). Retinal dysplasia associated with skeletal abnormalities in Labrador retrievers. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 170, 49-57.
- Chandler E.A. (1970). Lens luxation in the Webster terrier. *Veterinary Record* 86, 145-146.
- Cho J. (2008). Surgery of the globe and orbit. *Topics in Companion Animal Medicine* 23, 23-37.
- Collins B.K., Moore C.P. (1999). Diseases and surgery of the canine anterior uvea. In: Gelatt K.N. (editor). *Veterinary Ophthalmology*. 3rd Ed., Lea & Febiger, Philadelphia, p. 755-796.
- Crispin S.M., Mould J.R., (2001). Systemic hypertensive disease and the feline fundus. *Veterinary Ophthalmology* 4, 131-140.
- Cullen C.L., Caswell J.L., Grahn B.H. (2000). Intravascular lymphoma presenting as bilateral panophthalmitis and retinal detachment in a dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* 36, 337-342.
- Curtis R., Barnett K.C. (1980). Primary lens luxation in the dog. *Journal of Small Animal Practice* 21, 657-668.
- Curtis R. (1983a). Aetiopathological aspects of inherited lens dislocation in the Tibetan Terrier. *Journal of Comparative pathology* 93, 151-163.
- Curtis R., Barnett K.C., Lewis S.J. (1983b). Clinical and pathological observations concerning the aetiology or primary lens luxation in the dog. *Veterinary Record* 112, 238-246.
- Curtis R., Barnett K.C., Startup F.G. (1983c). Primary lens luxation in the miniature bull terrier. *Veterinary Record* 112, 328-330.
- Curtis R. (1990). Lens luxation in the dog and cat. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 20, 755-773.
- Curtis R., Barnett K.C., Leon A. (1991). Diseases of the canine posterior segment. In: Gelatt K.N. (editor). *Veterinary Ophthalmology*, 2nd ed., Lea and Febiger, Philadelphia, p. 461-525.
- Davidson M.G., Nelms S.R. (2007). Diseases of the canine lens and cataract formation. In: Gelatt K.N. (editor). *Veterinary Ophthalmology*. 4th Ed., vol. 2, Blackwell Publishing, Iowa, p. 859-887.
- Dice P., Severin G., Lumb W. (1973). Experimental autogenous and homologous corneal and scleral grafts in the dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* 9, 245-251.
- Foster S., Curtis R., Barnett K. (1986). Primary lens luxation in the Border Collie. *Journal of Small Animal Practice* 27, 1-6.
- Gelatt K.N., Gum G., Williams L.W., Gwin R.M. (1979). Ocular hypotensive effects of carbonic anhydrase inhibitors in normotensive and glaucomatous Beagles. *American Journal of Veterinary Research* 40, 334-345.
- Gelatt K.N., Larocca R.D., Gelatt J.K., Strubbe D.T., MacKay E.O. (1995). Evaluation of multiple doses of 4 and 6% timolol, and timolol combined with 2% pilocarpine in clinically normal beagles and beagles with glaucoma. *American Journal of Veterinary Research* 56, 1325-1331.
- Gelatt K.N., Mackay E.O. (1998). Distribution of intraocular pressure in dogs. *Veterinary Ophthalmology* 1, 109-114.
- Gelatt K.N., Gelatt J.P. (2001a). Surgical procedures for treatment of the glaucomas. In: Gelatt K.N., Gelatt J.P. (editors). *Small Animal Ophthalmic Surgery*. 1st Ed., Butterworth-Heinemann, Oxford, p. 244-285.
- Gelatt K.N., van der Woerd A., Ketring K.L., Andrew S.E., Brooks D.E., Biros D.J., Denis H.M., Cutler T.J. (2001b). Enrofloxacin-associated retinal degeneration in cats. *Veterinary Ophthalmology* 4, 99-106.
- Gelatt K.N., Brooks D.E., Källberg M.E. (2007). The canine glaucomas. In: Gelatt K.N. (editor). *Veterinary Ophthalmology*. 4th ed., vol. 2, Blackwell Publishing, Iowa, p. 753-811.
- Gerding P.A. Jr., Essex-Sorlie D., Vasaune S., Yack R. (1992). Use of tissue plasminogen activator for intraocular fibrinolysis in dogs. *American Journal of Veterinary Research* 53, 894-896.
- Gilger B.C., Hamilton H.L., Wilkie D.A., van der Woerd A., McLaughlin S.A., Whitley R.D. (1995). Traumatic ocular proptosis in dogs and cats: 84 cases (1980-1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 206, 1186-1190.
- Gilger B.C. (2007). Diseases and surgery of the canine cornea and sclera. In: Gelatt K.N. (editor). *Veterinary Ophthalmology*. 4th Ed., vol. 2, Blackwell Publishing, Iowa, p.690-752.
- Gum G.G., Larocca R.D., Gelatt K.N. (1991). The effects of topical timolol maleate on intraocular pressure and pupil size in normotensive and glaucomatous Beagles. *Progress in Veterinary and Comparative Ophthalmology* 1, 141-149.
- Habin D.J., Else R.W. (1995). Parotid salivary gland adenocarcinoma with bilateral ocular and osseous metastases in a dog. *Journal of Small Animal Practice* 36, 445-449.
- Hakanson N., Merideth R. (1987). Conjunctival pedicle grafting in the treatment of corneal ulcers in the dog and cat. *Journal of the American Animal Hospital Association* 23, 641-648.
- Hakanson N., Forrester S.D. (1990). Uveitis in the dog and cat. *The Veterinary clinics of North America* 20, 715-735.
- Hansen P.A., Guandalini A. (1999). A retrospective study of 30 cases of frozen lamellar corneal graft in dogs and cats. *Veterinary Ophthalmology* 2, 233-241.
- Heath S., Rankin A.J., Dubielzig R.R. (2003). Primary ocular osteosarcoma in a dog. *Veterinary Ophthalmology* 6, 85-87.
- Hendrix D.V., Nasisse M.P., Cowen P., Davidson M.G. (1993). Clinical signs, concurrent diseases, and risk factors associated with retinal detachment in dogs. *Progress in Veterinary and Comparative Ophthalmology* 3, 87-91.
- Hendrix D.V., Ward D.A., Barnhill M.A. (2002). Effects of anti-inflammatory drugs and preservatives on morphological characteristics and migration of canine corneal epithelial cells in tissue culture. *Veterinary Ophthalmology* 5, 127-135.
- Hendrix D.V.H. (2007). Diseases and surgery of the canine anterior uvea. In: Gelatt K.N. (editor). *Veterinary Ophthalmology*. 4th Ed., vol. 2, Blackwell Publishing, Iowa, p. 812-858.
- Holmberg D. (1981). Conjunctival pedicle grafts used to repair corneal perforations in the horse. *The Canadian Veterinary Journal* 2, 86-89.
- Kachmer-McGregor M. (1994). Autonomic Drugs Section 5 Anti-cholinergic agents (Parasympatholytics). In: Mauger T.F., Craig E.L. (editors). *Havener's Ocular Pharmacology*. 6th Ed., Mosby, Philadelphia.
- Kanao S., Kouzuki S., Tsuruno M. (1993). Clinical application of 3% N-acetylcysteine eye drops in corneal diseases in dogs. *Journal of the Japan Veterinary Medical Association* 46, 487-491.
- Kern T.J. (1991). The canine orbit. In: Gelatt K.N. (editor).

- Veterinary Ophthalmology*. 2nd Ed., Lea & Febiger, Philadelphia, p.539-562.
- Kessler E., Kennah H.E., Brown S.I. (1977). Pseudomonas protease. Purification, partial characterization, and its effect on collagen, proteoglycan, and rabbit corneas. *Investigative Ophthalmology* 16, 488-497.
- Ketteritzsch K., Hamann H., Brahm R., Grussendorf H., Rosenhagen C.U., Distl O. (2004). Genetic analysis of presumed inherited eye diseases in Tibetan Terriers. *Veterinary Journal* 168, 151-159.
- Lazarus J.A., Pickett J.P., Champagnes E.S. (1998). Primary lens luxation in the Chinese Shar Pei: Clinical and hereditary characteristics. *Veterinary Ophthalmology* 1, 101-107.
- Littman M.P., Robertson J.L., Bovée K.C. (1988). Spontaneous systemic hypertension in dogs: five cases (1981-1983). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 193, 486-494.
- Martin C. (1978). Zonular defects in the dog: A clinical and scanning electron microscopic study. *Journal of the American Animal Hospital Association* 14, 571-579.
- Martin C.L., Kaswan R., Gratzek A.T., Champagne E., Salisbury M.A., Ward D.A. (1993). Ocular use of tissue plasminogen activator in companion animals. *Progress in Veterinary and Comparative Ophthalmology* 3, 29-36.
- Massa K.L., Gilger B.C., Miller T.L., Davidson M.G. (2002). Causes of uveitis in dogs: 102 cases (1989-2000). *Veterinary Ophthalmology* 5, 93-98.
- Mattson A., Roberts S.M., Isherwood J.M.E. (1992). Clinical features suggesting hyperadrenocorticism associated with sudden acquired retinal degeneration syndrome in a dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* 28, 199-202.
- Messias A., Gekeler F., Wegener A., Dietz K., Kohler K., Zrenner E. (2008). Retinal safety of a new fluoroquinolone, pradofloxacin, in cats: assessment with electroretinography. *Documenta ophthalmologica. Advances in ophthalmology* 116, 177-191.
- Meyers V.N., Jezyk P.F., Aguirre G.D., Patterson D.F. (1983). Short-limbed dwarfism and ocular defects in the Samoyed dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 183, 975-979.
- Miller P.E., Galbreath E.J., Kehren J.C., Steinberg H., Dubielzig R.R. (1998). Photoreceptor cell death by apoptosis in dogs with sudden acquired retinal degeneration syndrome. *American Journal of Veterinary Research* 59, 149-152.
- Moore C.P. (2001). Ophthalmic pharmacology. In: Adams H.R. (editor). *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 8th Ed., Iowa State University Press, Ames, p. 1120-1148.
- Morgan R.V. (1989). Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in humans and dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 11, 1211-1218.
- Nafe L.A., Carter J.D. (1981). Canine optic neuritis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 3, 978-981.
- Nelms S.R., Nasisse M.P., Davidson M.G., Kirschner S.E. (1993). Hyphema associated with retinal disease in dogs: 17 cases (1986-1991). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 202, 1289-1292.
- Narfström K., Petersen-Jones S. (2007). Diseases of the canine ocular fundus. In: Gelatt K.N. (editor). *Veterinary Ophthalmology*. 4th Ed., vol. 2, Blackwell Publishing, Iowa, p. 944-1025.
- Oria A.P., Pereira P.M., Laus J.L. (2004). Uveitis in dogs infected with *Ehrlichia canis*. *Ciencia Rural* 34, 1289-1295.
- Parshall C. (1973). Lamellar corneal-scleral transposition. *Journal of the American Animal Hospital Association* 9, 270-277.
- Roberts S.R. (1969). The collie eye anomaly. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 155, 859-865.
- Scagliotti R. (1988). Tarsconjunctival island graft for the treatment of deep corneal ulcers, descemetocoeles, and perforations in 35 dogs and 6 cats. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery* 3, 69-76.
- Schultz G.S., Strelow S., Stern G.A., Chegini N., Grant M.B., Galardy R.E., Grobely D., Rowsey J.J., Stonecipher K., Parmley V. (1992). Treatment of alkali-injured rabbit corneas with a synthetic inhibitor of matrix metalloproteinases. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 33, 3325-3331.
- Seedor J.A., Perry H.D., McNamara T.F., Golub L.M., Buxton D.F., Guthrie D.S. (1987). Systemic tetracycline treatment of alkali-induced corneal ulceration in rabbits. *Archives of Ophthalmology* 105, 268-271.
- Skorobohach B.J., Ward D.A., Hendrix D.V.H. (2003). Effects of oral administration of methazolamide on intraocular pressure and aqueous humor flow rate in clinically normal dogs. *American Journal of Veterinary Research* 64, 183-187.
- Slatter D. (1990). Ocular emergencies. In: Slatter D. (editor). *Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 2nd Ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, p. 537-545.
- Spieß B.M. (2007). Diseases and surgery of the canine orbit. In: Gelatt K.N. (editor). *Veterinary Ophthalmology*. 4th Ed., vol. 2, Blackwell Publishing, Iowa, p. 539-562.
- Stades F.C. (1980). Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous (PHTVL/PHPV) in 90 closely related Doberman Pinschers: clinical aspects. *Journal of the American Animal Hospital Association* 16, 739-751.
- Stades F.C., Boevé M.H., Neumann W., Wyman M. (2000). Fundus en nervus opticus. In: Stades F.C., Boevé M.H., Neumann W., Wyman M. (editors). *Praktijkgerichte Oogheelkunde voor de Dierenarts*. 2nd Ed., Schlütersche, Hannover, p. 171-190.
- Stadtbäumer K., Leschnik M.W., Nell B. (2004). Tick-borne encephalitis virus as a possible cause of optic neuritis in a dog. *Veterinary Ophthalmology* 7, 271-277.
- Stiles J., Townsend W.M. (2007). Feline ophthalmology. In: Gelatt K.N. (editor). *Veterinary Ophthalmology*. 4th Ed., vol.2, Blackwell Publishing, Iowa p. 1095-1164.
- Ollivier F. (2005). Medical and surgical management of melting corneal ulcers exhibiting hyperproteinase activity in the horse. *Clinical Techniques in Equine Practice* 4, 50-71.
- Paul T.A., Ward D.A. (2003). Clinical features, etiologies, and outcomes of hyphema in dogs: A retrospective study (1999-2002) (abstract). In: *Proceedings of the American College of Veterinary Ophthalmologists* 34, 61.
- Perry H.D., Hodes L.W., Seedor J.A., Donnenfeld E.D., McNamara T.F., Golub L.M. (1993). Effect of doxycycline hyclate on corneal epithelial wound healing in the rabbit alkali-burn model. Preliminary observations. *Cornea* 12, 379-382.
- Petroutsos G., Guimaraes R., Giraud J.P., Renard G., Pouliquen Y. (1982). Effect of acetylcysteine (Mucomyst) on epithelial wound healing. *Ophthalmic Research* 14, 241-248.
- Pfister R.R., Haddox J.L., Yuille-Barr D. (1991). The combined effect of citrate/ascorbate treatment in alkali-injured rabbit eyes. *Cornea* 10, 100-104.

- Tanner J.C. Jr., Smith J.P., Bradley W.H., Rife C.C. (1986). Lamellar keratoplasty: use of a collagen graft for corneal replacement. *Eye Ear Nose Throat Monthly* 47, 368-372.
- Turner S.M., Bouhanna L. (2010). Décollement rétinien. In: Turner S.M., Bouhanna L. (editors). *Guide Pratique d'Ophthalmologie Vétérinaire*. 1st Ed., Editions MED'COM, Paris, p. 293-298.
- Vainisi S.J., Wolfer J.C., Smith P.J. (2007). Surgery of the canine posterior segment. In: Gelatt K.N. (editor). *Veterinary Ophthalmology*. 4th Ed., vol. 2, Blackwell Publishing, Iowa, p. 1026-1058.
- Van de Sandt R.R., Boevé M.H., Stades F.C., Kik M.J., Kirpensteijn J. (2004). Intraocular osteosarcoma in a dog. *Journal of Small Animal Practice* 45, 372-374.
- Van der Woerd A., Nasisse M.P., Davidson M.G. (1991). Sudden acquired retinal degeneration in the dog: Clinical and laboratory findings in 36 cases. *Progress in Veterinary Comparative Ophthalmology* 1, 11-18.
- Vinayak A., Greene C.E., Moore P.A., Powell-Johnson G. (2004). Clinical resolution of *Brucella canis*-induced ocular inflammation in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 224, 1804-1809.
- Walton W., Von Hagen S., Grigorian R., Zarbin M. (2002). Management of traumatic hyphema. *Survey of Ophthalmology* 47, 297-334.
- Whitley R.D., Gilger B.C. (1999). Diseases of the canine cornea and sclera. In: Gelatt K. (editor). *Veterinary Ophthalmology*. 3^{de} Ed., Lippencott Williams & Wilkins, Philadelphia, p. 635-671.
- Wiebe V., Hamilton P. (2002). Fluoroquinolone-induced retinal degeneration in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 221, 1568-1571.
- Wilkie D.A., Latimer C.A. (1991). Effects of topical administration of timolol maleate on intraocular pressure and pupil size in dogs. *American Journal of Veterinary Research* 52, 432-435.

Uit het verleden

DETOX!

Detox! Zo gebieden reclameslogans en de handel draait vlot. De wortels van deze praktijk gaan heel ver terug in het verleden. De oude geneeskunde zit er vol van. In machteloze woordenkramerij vertolkte ze dit geloof. Lees het hiernavolgende uit een van de vele wijdverspreide boekjes over volksgeneeskunde voor mens en dier, onder de hoofding 'Onzuiverheid van het bloed', uit:

***De Geneesheer der Armen
en de 2000 nuttige recepten door Doctor Beauvillard***
Nieuwe en volledige uitgave 1929

Iedereen weet dat de basis van een kloeke en goede gezondheid alleenlijk rust op de verzuivering van het bloed die wel volbracht en regelmatig gedaan wordt

Het bloed verwijderen van alle wrangheden en andere onzuiverheden die eigen zijn aan elke ziekte, of die aangebracht zijn door erfenis, of veroorzaakt door den ouderdom, het geslacht en de gesteltenis, ziedaar wat kracht en leven schenkt.

Inderdaad, de regelmatige gesteltenis, het waarachtig leven hangt af van de kracht, de rijkdom en de ZUIVERHEID VAN HET BLOED.

Després zei het met veel recht: "Met het leven laat men aan de kinders over een 'zwak' of een 'sterk' bloed; en de zuiverheid van dat bloed is de voortvloeiing van de sterktegraad der moeder of van den vader".

Zeker, de onzuiverheden van het bloed die de ouders aan hunne kinderen overlaten, is een geval dat men met nut mag opmerken. Inderdaad, van de zuiverheid van het bloed hangt de gezondheid af van man en vrouw, en van de sterkte der ouders hangen de kracht en de gezondheid af van de kinderen.

Volgt dan een reeks ziekten, gaande van reumatiek tot krankzinnigheid en syfilis, waarvan de oorzaak in het bloed zit.

Dus is het voor iedereen nodig te begrijpen dat, om te genezen, het slechte bloed moet verdreven worden, alsook de verdorven vochten, de gal, de zuren die den dood kunnen teweeg brengen, en die wij in ons dragen zonder het te weten.

De kreupele vertaling uit het Frans moeten we er bij nemen, maar de boodschap is duidelijk. De dokter en zijn firma hadden trouwens een kant en klare oplossing in voorraad: de *Mélange dépuratif*, alleenlijk met planten bereid, zonder drogerijen. Verkrijgbaar bij Oud Huis Peyronnet voor 18,50 vooroorlogse franks.



Luc Devriese